UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 16

FACULTÉ DE MÉDECINE

# CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

# MYOCARDITE PARENCHYMATEUSE

## AU COURS DU

## RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU OU SUBAIGU

# THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 12 Mars 1915

PAR

**Louis LE CARPENTIER**

Né à Gouville (Manche), le 10 octobre 1884

**Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine**

| | | |
|---|---|---|
| Examinateurs de la Thèse | RAUZIER, Professeur, *Président.* | |
| | CARRIEU, Professeur. | Assesseurs |
| | LAGRIFFOUL, Agrégé. | |
| | VEDEL, Agrégé libre. | |

MONTPELLIER

IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE

14, Avenue de Toulouse. — Téléphone : 8-78

1915

# CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

# MYOCARDITE PARENCHYMATEUSE

AU COURS DU

# RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU OU SUBAIGU

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 16

FACULTÉ DE MÉDECINE

# CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

# MYOCARDITE PARENCHYMATEUSE

## AU COURS DU

## RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU OU SUBAIGU

# THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 12 Mars 1915

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

PAR

**Louis LE CARPENTIER**

Né à Gouville (Manche), le 10 octobre 1884

**Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine**

Examinateurs de la Thèse

RAUZIER, Professeur, *Président.*
CARRIEU, Professeur.
LAGRIFFOUL, Agrégé. } *Assesseurs*
VEDEL, Agrégé libre.

MONTPELLIER
IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE
14, Avenue de Toulouse. — Téléphone : 8-78

1915

# PERSONNEL DE LA FACULTÉ

## Administration

| | |
|---|---|
| MM. MAIRET (✲) | Doyen. |
| SARDA | Assesseur. |
| IZARD | Secrétaire |

## Professeurs

| | |
|---|---|
| Clinique chirurgicale | MM. TEDENAT (✲). |
| Clinique médicale | CARRIEU. |
| Clinique des maladies mentales et nerveuses | MAIRET (✲). |
| Physique médicale | IMBERT (✲). |
| Botanique et histoire naturelle médicales | GRANEL. |
| Clinique chirurgicale | FORGUE (✲). |
| Clinique ophtalmologique | TRUC (O. ✲). |
| Chimie médicale | VILLE. |
| Physiologie | HEDON. |
| Histologie | VIALLETON. |
| Pathologie interne | DUCAMP. |
| Anatomie | GILIS (✲). |
| Clinique chirurgicale infantile et orthopédie | ESTOR. |
| Microbiologie | RODET. |
| Médecine légale et toxicologie | SARDA. |
| Clinique des maladies des enfants | BAUMEL (✲). |
| Pathologie et thérapeutique générales | BOSC. |
| Hygiène | BERTIN-SANS (H.) |
| Clinique médicale | RAUZIER (✲). |
| Clinique obstétricale | VALLOIS. |
| Thérapeutique et matière médicale | VIRES. |
| Anatomie pathologique | MASSABUAU. |

*Professeurs adjoints :* MM. De ROUVILLE, PUECH, MOURET.

*Doyen honoraire :* M. VIALLETON.

*Professeurs honoraires:* MM. E. BERTIN-SANS (✲), HAMELIN (✲), GRASSET (O. ✲).

*Secrétaire honoraire :* M. GOT.

## Chargés de Cours complémentaires

| | |
|---|---|
| Clinique gynécologique | MM. De ROUVILLE, prof.-adj. |
| Accouchements | PUECH, profes.-adjoint. |
| Clinique d'oto-rhino-laryngologie | MOURET, profes.-adj. |
| Pathologie externe | LAPEYRE, agr. lib. ch. de c. |
| Clinique des maladies des voies urinaires. | JEANBRAU ✲, ag. lib. ch. de c. |
| Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées | VEDEL, agr. lib. ch. d. c. |
| Médecine opératoire | SOUBEYRAN, ag. lib. ch. d. c. |
| Clinique annexe des maladies des vieillards. | EUZIERE, agrégé. |
| Accouchements | P. DELMAS, agrégé. |

## Agrégés en exercice

| | | |
|---|---|---|
| MM. GALAVIELLE. | MM. RICHE. | MM. J. DELMAS. |
| GRYNFELTT. | CABANNES. | RIMBAUD. |
| LAGRIFFOUL. | DERRIEN. | ROGER. |
| LEENHARDT. | P. DELMAS. | ETIENNE. |
| GAUSSEL. | EUZIERE. | LISBONNE. |

## Examinateurs de la thèse :

| | |
|---|---|
| MM. RAUZIER, Président. | MM. LAGRIFFOUL, Agrégé. |
| CARRIEU, Professeur. | VEDEL, Agrégé libre. |

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

*Témoignage d'affection et de reconnaissance.*

A MA BONNE GRAND'MÈRE

A MES FRÈRES ET A MA BELLE-SŒUR

MEIS ET AMICIS

L. LE CARPENTIER.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR RAUZIER

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CARRIEU

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

A MESSIEURS LES PROFESSEURS AGRÉGÉS

VEDEL ET LAGRIFFOUL

L. LE CARPENTIER.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD

MONSIEUR LE PROFESSEUR HARTMANN

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEJARS

MONSIEUR LE DOCTEUR FAISANS

MONSIEUR LE DOCTEUR BRAULT

MONSIEUR LE DOCTEUR LEGENDRE

MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ BERGÉ

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE MONTPELLIER

MONSIEUR LE PROFESSEUR FORGUE

MONSIEUR LE PROFESSEUR VALLOIS

MONSIEUR LE PROFESSEUR BAUMEL

MONSIEUR LE PROFESSEUR ESTOR

L. LE CARPENTIER.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

# MYOCARDITE PARENCHYMATEUSE

AU COURS DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU OU SUBAIGU

## CHAPITRE PREMIER

### HISTORIQUE

La myocardite rhumatismale n'a acquis que depuis peu de temps droit de cité dans la pathologie. Introduite d'abord timidement, considérée comme une exception très rare, c'est tout au plus si l'on consentait à lui faire une petite place à côté des grandes complications cardiaques du rhumatisme. Mais on a dû élargir de plus en plus cette place, à mesure que l'analyse clinique plus serrée de la pathologie cardiaque du rhumatisme montrait combien fréquentes sont ces lésions du myocarde si longtemps méconnues. Et la myocardite rhumatismale est peu à peu devenue si envahissante que Josué a pu dire :

« La myocardite est de toutes ces variétés de cardiopathies rhumatismales celle que l'on rencontre le plus souvent. »

C'est aller un peu trop loin dans la réaction, sans doute. Entre cette opinion et celle des cliniciens qui font encore de la myocardite rhumatismale une infime exception, il y a place pour une opinion moyenne qui a de grandes chances de représenter la formule exacte. En médecine, comme en bien d'autres matières, il faut parfois dépasser le but pour l'atteindre ensuite. La myocardite rhumatismale doit trouver maintenant la place qui lui convient, le nombre de cas publiés jusqu'ici étant déjà assez considérable pour permettre de se faire une opinion.

En rassemblant dans ce modeste travail les données actuelles sur la myocardite rhumatismale, nous voudrions contribuer à déterminer la part qui lui revient dans la pathologie cardiaque du rhumatisme, à côté des grands syndromes classiques depuis Bouillaud. Toutefois, il est bon de faire remarquer que nous ne pouvons pas faire des catégories franchement séparées ; tout d'abord, il arrive très fréquemment que l'infection rhumatismale frappe à la fois péricarde, myocarde et endocarde, et, dans ces conditions, il devient difficile de déterminer dans quelle mesure chacun d'eux est lésé ; d'autre part, il est souvent difficile cliniquement d'attribuer ces symptômes constatés, soit uniquement au myocarde, soit uniquement au péricarde ou à l'endocarde. L'autopsie elle-même ne suffit pas toujours à nous fixer, si nous ne faisons pas d'examen histologique. Ces réserves expliquent pourquoi il reste toujours dans les travaux sur la myocardite rhumatismale un certain degré de flottement. Sur cette

question — comme sur toutes les questions médicales — il n'existe pas de vérité absolue et il faut savoir tenir compte dans chaque cas des circonstances cliniques qui lui sont spéciales. C'est à la fois l'attrait et l'écueil de l'art médical.

Dans sa thèse soutenue en 1824, Itard fait la remarque suivante : « En raison de sa structure proprement musculaire, le cœur est assurément celui des viscères qui doit être le plus exposé à devenir le siège de l'inflammation rhumatismale. » Cette remarque passa inaperçue, et, dans son fameux Traité de 1840, Bouillaud ne fait aucune allusion à la possibilité de lésions myocardiaques au cours du rhumatisme aigu.

Déjà vers 1860, des cliniciens comme Graves, Fernet, Ball sont frappés par la présence de troubles fonctionnels cardiaques qu'ils ne peuvent expliquer ni par l'endocardite, ni par la péricardite. Ils rejettent cependant la possibilité de la myocardite, la croyant incompatible avec le fonctionnement du cœur, et renoncent à expliquer les signes cliniques constatés.

En 1876, Besnier, plus hardi, admet la possibilité d'une lésion rhumatismale du myocarde, et en même temps Hardy publie la *première observation* dans laquelle son analyse clinique rigoureuse permet d'affirmer la participation du myocarde.

Discutée par Letulle à propos d'un cas de mort par asystolie aiguë au cours d'une crise de rhumatisme articulaire, cette participation est écartée, et Letulle admet la théorie de Peter, de la névrite du plexus cardiaque. Mais Vaisse apporte dans sa thèse de 1885 l'argument probant et indiscutable : un examen histologique complet révélant l'existence d'une myocardite intense.

D'autres observations suivirent. Citons celles de

Samuel West (1886) ; celles de Lancereaux, sur les lésions myocardiaques chroniques consécutives au rhumatisme ; celles de Gassicourt et de Morel-Lavallée, sur les lésions myocardiaques consécutives à la péricardite rhumatismale chronique : celles de Peter (1891), où ces phénomènes douloureux sont magistralement analysés « cœur douloureux ».

La phase histologique commence avec Bret (1894), et les observations de Weill et Barjon (1897), de Bouchot précisent l'anatomie pathologique de la myocardite rhumatismale.

Sturges (1898), Broadbent (1898), Herringham (1898), Poynton (1899), Heuschen (1899) apportent des observations nouvelles. La Société médicale des hôpitaux, en 1901, a une discussion importante sur les relations de la dilatation aiguë du cœur et de l'asystolie aiguë avec la myocardite rhumatismale (Merklen et Rabé, Barié, Teissier). Chomet met au point la question dans sa thèse (1901). La thèse de Janot (1902) résume l'état de la question et apporte de nouveaux documents.

En 1904, Aschoff et Tawara décrivent les « nodules » particuliers de la myocardite rhumatismale, nodules retrouvés par Geipel, Carey, Coombs, Saigo, Gallavardin, de Vecchi.

En 1906, Laignel-Lavastine et Vitry publient une observation de cardite rhumatismale aiguë.

En 1909, M. le professeur Rauzier fait, à propos d'un cas observé dans son service et publié par MM. Rimbaud et Anglada, une importante leçon clinique. Citons aussi la leçon de Josué (1913).

En 1914, M. J. Baumel et Mlle Giraud ont publié à la Société des sciences médicales de Montpellier une série

de quatre cas observés par eux dans le service de M. le professeur Rauzier. Nous joignons à tous ces documents quelques observations inédites recueillies dans le même service par Mlle Giraud qui a bien voulu nous les confier.

# CHAPITRE II

## MANIFESTATIONS CLINIQUES

La myocardite, comme les autres complications cardiaques du rhumatisme, est une affection le plus souvent *latente* qu'il faut rechercher et dépister. Il est rare qu'elle débute d'emblée par le tableau dramatique de l'asystolie et l'on peut toujours penser dans ce cas-là que le début a passé inaperçu. La chose est d'autant plus possible qu'il est souvent difficile de séparer les signes de la myocardite de ceux des affections qu'elle accompagne souvent. Quoi qu'il en soit, nous pouvons, au point de vue clinique, décrire deux formes de myocardite rhumatismale : la forme légère, complication peu bruyante et le plus souvent curable, et la forme grave, connue sous le nom de « *rhumatisme asystolique* » où le syndrome asystolie domine à tel point la scène que les phénomènes articulaires passent presque inaperçus. Cette forme asystolique survient souvent chez des malades déjà por-

teurs d'une endocardite, mais il paraît établi qu'elle relève non point de la lésion valvulaire, mais d'une atteinte myocardiaque surajoutée.

Les signes cliniques de ces deux formes de myocardite sont identiques ; la seule différence réside dans leur *intensité* et, par suite, dans leur *évolution*.

1° Début. — Il se fait le plus souvent vers la fin de la première semaine. Parfois on a noté l'existence de manifestations cardiaques précédant les localisations articulaires (Vaisse, Weill et Barjon). Parfois, au contraire, la myocardite est survenue à la fin de l'évolution rhumatismale, quand le malade a commencé à se lever.

Une observation attentive du malade permet parfois de noter quelques signes prémonitoires : c'est la *douleur*, épigastrique ou précordiale, les lipothymies, la dyspnée d'abord transitoire survenant à l'occasion des efforts, les palpitations, les œdèmes fugaces, etc.

2° Signes généraux. — Ce sont le plus souvent ceux du rhumatisme intense. Vaisse a noté une fois un état typhoïde ayant fait penser à une endocardite infectante. On note souvent un état infectieux grave, parfois c'est en présence d'un tableau d'asystolie banale qu'on se trouve.

La température est le plus souvent très élevée et peut atteindre 40°, 41° et même davantage. Il y a en même temps de l'agitation et du délire qui font quelquefois penser à une localisation cérébrale du rhumatisme (Obs. XXXIV, Mlle Giraud). La congestion pulmonaire (infarctus), la pneumonie, la pleurésie, l'œdème pulmonaire, l'ictère, l'augmentation de volume du foie, l'albuminurie ont été signalés chacun une ou plusieurs fois.

3° Signes fonctionnels. — Le malade accuse parfois des palpitations constituant une véritable « folie cardiaque » (Letulle).

Mais le grand symptôme que l'on retrouve dans presque tous les cas graves et dans beaucoup de cas légers, c'est la *douleur*, dont Peter a bien vu l'importance. Elle présente tous les degrés. C'est parfois une douleur vague, simple gêne à la région précordiale, exagérée souvent par la pression ou la percussion (« cœur douloureux » de Peter). C'est souvent une douleur violente arrachant des cris au malade et dominant toute la symptomatologie (pseudo-angine de poitrine). Parfois cette douleur siège dans la région de l'épigastre et présente des irradiations vers le foie ou l'ombilic. Pour Peter, le « cœur douloureux » est de pronostic relativement bénin ; plus grave est la douleur siégeant dans la partie interne du deuxième espace intercostal et sur le trajet des phréniques, traduction d'une névrite du plexus cardiaque.

La *dyspnée* est aussi une signe important. D'abord légère et intermittente, elle augmente peu à peu et dans les cas extrêmes on note une orthopnée intense et terriblement angoissante. L'insuffisance cardiaque, par elle-même génératrice de dyspnée, amène de la stase pulmonaire qui accroît encore la gêne respiratoire.

On note encore des troubles circulatoires : œdèmes souvent précoces, cyanose, syncopes, etc. ; des troubles nerveux : délire, agitation, vertiges.

Il existe enfin des vomissements subits qui coïncident avec des syncopes et sont un bon signe de

collapsus. Lees les considère comme un signe prémonitoire de mort subite. Ils sont en tous cas d'un très grave pronostic.

4° Signes physiques.

a) L'*inspection* ne donne en général pas de renseignement utile.

b) La *palpation* fournit d'importantes données sur l'intensité et le lieu du choc de la pointe.

En général le choc est maximum dans le cinquième espace intercostal gauche, en dedans ou au niveau du mamelon. Au cours de la myocardite, il s'affaiblit d'abord, souvent de façon très précoce, puis s'étale sur une surface plus ou moins large. Vers la fin il peut disparaître entièrement.

Le choc *se déplace* soit par suite de la dilatation cardiaque, soit par suite d'un épanchement intra-péricardique. Dans le premier cas, le seul qui nous intéresse, la pointe se déplace en bas et en dehors, les deux ventricules se dilatant également. Dans le deuxième cas, la pointe remonte vers le centre de la matité cardiaque et c'est un bon signe de diagnostic entre la myocardite avec dilatation cardiaque et la péricardite avec épanchement.

c) La *percussion* nous permet d'apprécier les dimensions de l'aire cardiaque. Elle montre dans tous les cas une augmentation de la matité, si bien qu'on a pu dire que tout cœur atteint de myocardite est un cœur dilaté, sans que la réciproque soit toujours vraie. Le cœur est dilaté dans sa totalité, avec prédominance tantôt pour le ventricule droit (Broadbent, Teissier), tantôt pour le ventricule gauche (Peter).

Les dimensions de cette matité sont variables et peuvent être considérables (100 cm.$^2$ et plus au lieu de 90).

Elles se modifient d'ailleurs parfois d'un instant à l'autre suivant les variations de l'énergie cardiaque.

d) L'*auscultation* nous apporte des précisions encore plus importantes. On peut diviser les signes perçus en deux groupes : les uns étant dus aux modifications de l'énergie et de la tonicité du myocarde, les autres déterminées par des lésions localisées en certains points du muscle.

α) *Symptômes dus à la diminution d'énergie et de tonicité du myocarde.* — D'après Coombs, le bruit présystolique et le souffle systolique de la pointe seraient la conséquence, non d'une endocardite, mais d'une myocardite avec dilatation du ventricule gauche. Sans aller comme lui jusqu'à nier l'existence de l'endocardite, on peut très bien admettre que souvent le myocarde est seul en cause alors que les signes cliniques paraissent être ceux d'une insuffisance mitrale. C'est qu'il est faux d'admettre que, seule, une altération des valves de la mitrale peut donner lieu à de l'insuffisance de cette valvule : la contraction de l'oreillette se transmet d'abord aux piliers de la valvule qui se contractent et la tendent (intersystole). Que des altérations aiguës ou chroniques troublent la contraction des muscles papillaires, et l'insuffisance mitrale sera constituée sans que la valvule y soit pour rien. Ce sera une insuffisance valvulaire d'origine purement myocardiaque.

Outre ces souffles, on note encore des modifications de fréquence (tachycardie ou bradycardie), de timbre (embryocardie) et d'énergie (cardiasthénie ; diminution du 1$^{er}$ bruit).

β) *Signes de localisation.*— On peut reconnaître deux sortes de localisations des lésions, soit dans les reliquats

embryonnaires (faisceau de His), soit dans le reste du myocarde.

Les troubles du rythme cardiaque par lésions du faisceau de His, le blocage du cœur, sont actuellement choses bien connues. On sait aussi que dans les cardiogrammes veineux les lésions du faisceau de His se mesurent à la longueur de l'espace *a c* compris entre le soulèvement dû à la contraction auriculaire (*a*) et le soulèvement dû à la contraction ventriculaire (*c*), cet espace *a c* correspondant normalement à une durée de de 1/5 de seconde. Son allongement se traduit au pouls par de la bradycardie.

Les altérations de la conduction du faisceau de His au cours du rhumatisme articulaire aigu peuvent servir d'indicateur de l'état du myocarde. Cowan, Mac Lead et Paterson rapportent l'observation d'une jeune fille qui, à une première atteinte de rhumatisme aigu, eut l'espace *a c* des tracés jugulaires très allongé pendant trois semaines. Il redevint normal après, mais la malade présenta par la suite une insuffisance mitrale. D'ailleurs on a souvent constaté des signes de diminution de la conduction du faisceau de His au cours des cardiopathies, longtemps après la crise rhumatismale initiale, et cela est très intéressant au point de vue de l'action de la digitale. Mackenzie, Volhard, Rihl prétendent en effet que ce médicament qui détermine, on le sait, un ralentissement du rythme ventriculaire par dissociation auriculo-ventriculaire incomplète, ne produit cette dissociation que si le faisceau de His est antérieurement lésé. Il s'ensuivrait que la lésion du faisceau de His dans le rhumatisme aurait des conséquences thérapeutiques heureuses.

C'est peut-être aller un peu loin dans le paradoxe, et

si certains faits confirment cette théorie, d'autres lui sont beaucoup moins favorables. Nous n'entrerons d'ailleurs pas dans la discussion que soulève cette question, discussion purement théorique et pleine d'obscurité et de confusion.

La myocardite rhumatismale produit d'ailleurs parfois dans le faisceau de His des désordres plus graves qui ne se bornent pas simplement à l'allongement de l'espace *a c*. Schmoll, Barié, Clunet rapportent l'observation d'un malade ayant présenté à la suite d'attaques rhumatismales un syndrome de Stokes-Adam complet et chez qui l'autopsie montra une interruption complète du faisceau de His par sclérose intense.

Faisons ici une réserve. Il ne faut point, toutes les fois qu'au cours d'une myocardite rhumatismale il survient de la bradycardie, croire d'emblée à une lésion du faisceau de His. La bradycardie peut être d'origine pneumogastrique, et, dans ce cas, la longueur normale de l'espace *a c* et l'épreuve de l'atropine permettront de se faire une opinion (Obs. J. Baumel et Mlle M. Giraud).

Disons maintenant un mot des troubles localisés dus à des altérations siégeant dans des régions du myocarde autres que le faisceau de His. Ce sont surtout des contractions anormales qu'il faut distinguer des contractions anormales dues à des lésions nerveuses par exemple. C'est ainsi qu'au cours des cardiopathies rhumatismales on peut voir survenir les états arythmiques les plus divers : extrasystoles à point de départ auriculaire ou ventriculaire, fibrillation auriculaire.

5° Évolution. — La myocardite rhumatismale guérit assez souvent, et les signes s'amendent en général dans ces cas du dixième au vingtième jour. On voit alors

l'aire cardiaque revenir peu à peu à ses dimensions normales, les bruits reprendre de l'énergie, les troubles circulatoires et la dyspnée disparaître, et le cœur ne conserve de cette première atteinte qu'une susceptibilité particulière au poison rhumatismal et une aptitude spéciale à la dilatation. Renaut admet que dans ce cas il y a eu peu de fibres musculaires touchées et que les autres les suppléent ; il est possible aussi que les lésions soient cantonnées dans des régions tolérantes du myocarde.

La mort est une terminaison malheureusement fréquente ; elle survient soit subitement, au début de la maladie, soit par asystolie plus ou moins rapide un peu plus tard. Et, dans ces cas, c'est par le myocarde que les malades meurent, même si l'asystolie paraît consécutive à une lésion valvulaire. C'est qu'en effet, les lésions valvulaires sont longtemps et parfaitement tolérées lorsqu'il n'y a pas d'obstacle périphérique. Mais, si le moteur cardiaque est malade, il cède alors, même en l'absence de tout obstacle, et l'asystolie apparaît.

# CHAPITRE III

## DIAGNOSTIC. — PRONOSTIC

Le **diagnostic** de la myocardite rhumatismale est loin d'être simple, car il est difficile de séparer les symptômes dus à la myocardite de ceux des lésions endocardiques ou péricardiques concomitantes ou de ceux des lésions nerveuses associées.

Le diagnostic positif se fera par l'ensemble des signes décrits dans le chapitre précédent : prostration, dyspnée, cyanose, gêne précordiale, affaiblissement du choc de la pointe, extension de la matité, souffles doux, bruit de galop, arythmie.

Le diagnostic différentiel doit être fait avec l'endocardite ; celle-ci donne des souffles plus rudes, mieux localisés, n'ayant pas la variabilité et la douceur des souffles fonctionnels.

La péricardite s'accompagne parfois de voussure, de matité empiétant sur le cinquième espace intercostal

droit (signe de Rotch), d'une forme spéciale à la matité (encoche de Sibson). On peut parfois sentir le choc de la pointe bien au-dessous de la limite inférieure de la matité.

L'hypertrophie cardiaque donne des bruits forts, un choc énergique de la pointe, de l'hypertension.

La thrombose auriculo-ventriculaire (Huchard) peut donner lieu à des confusions. Le diagnostic est à peu près impossible.

D'ailleurs aucun des signes différentiels que nous venons d'énumérer n'a de valeur absolue. Ils sont tous discutables, peuvent se rattacher à des lésions différentes ou même à de simples troubles fonctionnels nerveux. Un diagnostic de myocardite rhumatismale peut toujours être discuté, sauf s'il est vérifié par l'autopsie.

Quant au **pronostic,** il dépend de l'intensité de la lésion du myocarde, mais on peut dire d'une façon générale qu'il est moins grave que dans les autres myocardites aiguës, car les lésions sont le plus souvent moins massives et moins destructrices. Une partie seulement des fibres étant touchée, l'« action vicariante » (Renaut) des autres reste possible et la guérison se fait. Tout dépend donc de l'étendue et de l'intensité des lésions, et l'on peut dire avec Josué « que le malade reçoit sa feuille de route pour sa carrière de cardiaque pendant la crise rhumatismale, suivant que la maladie a posé plus ou moins lourdement sa signature sur le muscle cardiaque ».

L'état des autres organes, le rein et le poumon en particulier, intervient d'ailleurs dans la bénignité du pronostic.

Cependant la myocardite modifie défavorablement le

pronostic de l'attaque rhumatismale et celui de la convalescence.

Le pronostic de l'attaque est modifié en ce sens que la mort subite, l'asystolie aiguë deviennent possibles, et que la moindre complication dont triompherait aisément un myocarde sain devient un gros facteur de gravité. La myocardite impose donc des réserves au sujet du pronostic de la crise.

Enfin le pronostic de la convalescence est aussi modifié par la possibilité de l'apparition de l'insuffisance cardiaque au moment où le malade commence à se lever et à faire quelques efforts. De plus, le malade, même guéri, garde un cœur fragile et qui sera facilement forcé.

Les lésions peuvent d'ailleurs évoluer vers la chronicité et la myocardite interstitielle chronique reconnaît souvent pour cause le rhumatisme (Lancereaux, H. Martin).

# CHAPITRE IV

## ÉTIOLOGIE

Les causes de la myocardite rhumatismale peuvent se classer, d'après Janot, en causes dépendant du malade, de l'attaque rhumatismale et de l'état antérieur du cœur.

1° La *fréquence* de la myocardite rhumatismale a donné lieu à de nombreuses discussions résumées dans notre premier chapitre. Tandis que pour les uns les faits de myocardite sont des faits d'exception, pour les autres ils constituent la règle. Josué fait remarquer que même dans les cas qui paraissent le plus nettement endocardiques, il y a un certain degré de participation du myocarde. C'est ainsi que la cardiasthénie, qui souvent précède les localisations valvulaires, traduit une atteinte du myocarde par la toxine rhumatismale. Or, tandis qu'il est exceptionnel que le péricarde et l'endocarde soient lésés sans qu'il y ait atteinte concomitante du myocarde, il n'est pas rare de voir la myocardite rhumatismale évoluer

seule pour son compte sans endocardite ni péricardite. D'après Poynton, sur 100 autopsies d'affections rhumatismales graves du cœur, il y a 34 cas où on constatait de la myocardite, soit 23 p. 100. Cette proportion serait encore plus élevée si l'on faisait toujours des examens histologiques minutieux.

2° L'*âge* du sujet est un facteur important.

Le cœur de l'enfant, qui résiste si bien aux autres infections, est très sensible à l'infection rhumatismale; il se comporte, a-t-on dit, comme une articulation. De là la fréquence toute particulière de la myocardite rhumatismale chez l'enfant.

Le cœur adulte est prédisposé à la myocardite rhumatismale, par les intoxications, les maladies antérieures, les excès.

3° L'*attaque* rhumatismale elle-même peut influer sur l'apparition de l'endocardite, et il est habituel de dire que la myocardite suit les lois de coïncidence de Bouillaud et est en rapport avec l'intensité de l'attaque. Il y a là un point qui n'est pas absolument établi. Les cas se multiplient de myocardites survenues au cours d'attaques rhumatismales tout à fait subaiguës. Nous en citons un certain nombre qui montrent que la loi de coïncidence est loin d'avoir toujours sa valeur.

D'ailleurs, la *répétition* des attaques a plus de valeur que leur intensité, et la myocardite survient parfois après des crises subaiguës, mais répétées. Ce fait est conforme à l'ensemble des statistiques, et Janot émet l'opinion que « les petites doses successives de toxine rhumatismale semblent s'ajouter pour produire les mêmes effets que les doses massives ». Mais on a cependant vu quelquefois la myocardite survenir au cours d'une première attaque subaiguë (Baumel et Mlle Giraud).

Enfin, il existe un rhumatisme cardiaque d'emblée survenant avant les arthropathies (Vaisse) et dont l'existence montre bien que c'est le poison rhumatismal lui-même qui agit sur le myocarde.

4° Il faut tenir grand compte, dans l'étiologie de la myocardite rhumatismale, de l'état antérieur du cœur et de ses séreuses. Parfois le cœur, sans présenter de lésion constatable, a été mis en état de moindre résistance par une infection aiguë antérieure quelconque ou par une intoxication qui diminue l'élasticité de la fibre cardiaque ou altère ses vaissaux.

D'autres fois il existe des lésions caractérisées, soit valvulaires, soit péricardiques. Les lésions valvulaires « favorisent la déplétion incomplète des cavités cardiaques par le reflux pathologique d'une partie de l'ondée sanguine ». Il y a un certain degré de distension mécanique qui facilite la localisation de la toxine rhumatismale sur les fibres déjà distendues et fatiguées.

Les lésions péricardiques sont une cause de surmenage et de moindre résistance. Pour certains elles auraient une importance encore plus grande, puisque, suivant ces auteurs, les lésions du myocarde résulteraient de la propagation de proche en proche de lésions péricardiques antérieures.

# CHAPITRE V

## PATHOGÉNIE

Il n'existe aucune pathogénie certaine de la myocardite rhumatismale. Aussi aurons-nous à examiner un certain nombre d'hypothèses sans pouvoir en tirer une conclusion absolue.

La théorie de la *névrite du plexus cardiaque,* proposée par Peter et soutenue par Letulle, n'explique pas tous les faits, et est à peu près abandonnée. Celle de la *névrite du pneumogastrique* (Huchard) n'a pas eu plus de succès. Broadbent considère les troubles cardiaques comme d'origine réflexe, ayant leur point de départ dans une lésion du péricarde ou de l'endocarde. Mais on sait que la myocardite peut exister en dehors de toute lésion des séreuses du cœur.

Pour la plupart des auteurs, la myocardite rhumatismale est assimilable aux autres myocardites infectieuses aiguës, et est par conséquent due à l'atteinte de la fibre

cardiaque par des produits solubles d'origine microbienne. Cette explication est en rapport avec l'opinion généralement admise aujourd'hui que le rhumatisme articulaire aigu est une maladie infectieuse, à agent encore inconnu.

Mais l'agent infectieux qui produit la myocardite est-il l'agent du rhumatisme lui-même ou un agent d'infection surajoutée, c'est ce que nous ignorons, et ce que les quelques recherches bactériologiques d'ailleurs sommaires effectuées jusqu'ici ne nous permettent pas d'affirmer. Pour certains mêmes (Lees) l'agent de la myocardite serait non point un produit microbien mais un composé chimique analogue à l'acide lactique.

Reste enfin une troisième hypothèse, celle d'un simple trouble fonctionnel sans altération anatomique. A l'autopsie de quelques malades morts de myocardite rhumatismale, on a trouvé des cœurs macroscopiquement normaux, et certains auteurs en ont profité pour faire remarquer que la dilatation cardiaque peut très bien exister sans lésion du myocarde, par simple trouble fonctionnel dû à son imprégnation toxique, ces propriétés de contractilité étant modifiées sans altération anatomique comme lorsque le chloroforme modifie les propriétés des cellules cérébrales sans les altérer. En l'état actuel de la cause, il est à peu près impossible de conclure. Il est cependant logique d'admettre avec Janot que « aux mêmes symptômes de myocardite, puisqu'il correspond une lésion dans les cas vérifiés, il doit aussi correspondre une lésion dans les cas guéris, l'intensité de la lésion étant seule différente ».

# CHAPITRE VI

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE

### 1° Anatomie macroscopique

L'aspect supérieur du myocarde est parfois très peu modifié, ce qui pourrait amener à conclure à l'absence de myocardite si l'examen histologique ne venait rétablir les faits. On trouvera dans les observations que nous reproduisons un certain nombre de faits de cet ordre. On peut donc se demander si, dans les cas où le malade a fait cliniquement une myocardite, et où l'examen macroscopique du cœur a paru normal, un examen histologique n'aurait par révélé l'existence de lésions. On voit combien il y a, au sujet de ces cas, de réserves à faire.

### 2° Anatomie microscopique

L'histologie a montré que la myocardite rhumatismale est surtout une myocardite parenchymateuse et que les altérations du tissu conjonctif sont d'importance tout à fait minime. Cependant, nous aurons à résumer tout à l'heure les travaux d'Aschoff et Tawara qui modifient la conception ancienne de la myocardite rhumatismale et placent dans le tissu interstitiel la lésion type de cette myocardite. Nous exposerons d'abord la théorie généralement admise et nous dirons ensuite un mot de ces recherches plus récentes qui appellent encore de nouvelles confirmations.

Les *lésions des fibres musculaires* sont généralement considérées comme étant les plus importantes et les plus marquées. Si Cadet de Gassicourt et Morel-Lavallée se sont élevés contre cette opinion et ont constaté une prédominance indiscutable des lésions dans le tissu interstitiel, cela tient à ce que les cas qu'ils décrivent sont ceux de myocardite à longue évolution consécutive à la symphyse cardiaque.

Dans les cas aigus qui seuls nous intéressent, la fibre musculaire est à peu près toujours lésée.

Elle est lésée dans sa *continuité* et l'on observe parfois une véritable dislocation de la fibre. Cette lésion serait un facteur d'arythmie (Renaut) et de mort subite (Heuschen). Elle s'observe dans les régions de travail maximum (ventricule gauche et ses piliers), le ciment intercellulaire étant rendu moins solide par l'intoxication.

La fibre musculaire est aussi lésée dans sa *striation*, soit dans le sens longitudinal (altération signalée par

Sturges, Bouchot et très fréquemment rencontrée), soit dans le sens transversal (aspect grillagé de Mollard et Regaud).

A un degré plus marqué d'altération de la fibre, on trouve l'*état vacuolaire* (Bret, Bouchot, Janot). On observe d'abord des espaces clairs d'étendue variable, répartis en grains de chapelet le long du fuseau central de la fibre qui garde sa forme. Plus tard, ces espaces se fusionnent et on ne voit qu'une seule grosse vacuole occupant toute l'étendue de la fibre et pleine d'une substance claire. Plus tard, le contenu de la vacuole peut s'épancher dans les interstices interfibrillaires et les fibres sont réduites à l'état de boules sarcodiques infiltrant l'espace voisin à la manière d'une injection de gélatine (Mollard et Regaud).

Dans la généralité des cas cependant on constate des lésions grossièrement apparentes du myocarde. Le cœur est flasque, mou, s'étale sur la table ; il est jaunâtre dans sa totalité ou dans quelques îlots isolés, présente parfois des ecchymoses sous-péricardiques. Il est très friable et fragile.

L'organe est, dans son ensemble, augmenté de volume soit par dilatation, soit par hypertrophie, soit par association des deux.

Ces lésions du myocarde peuvent exister isolément sans autres lésions cardiaques. Ce n'est pas la règle. Très souvent on trouve des lésions cardiaques associées montrant bien que toutes les parties du cœur sont touchées par le poison rhumatismal, mais à des degrés divers. C'est ainsi qu'on rencontre des péricardites aiguës le plus souvent plastiques, parfois avec épanchement en général peu abondant, ou des péricardites anciennes avec symphyse plus ou moins prononcée ; des

endocardites aiguës ou chroniques, ces dernières beaucoup plus fréquentes. Les lésions débutent-elles par le myocarde ou par les séreuses ? On admet en général que ce sont les séreuses qui commencent, mais la marche inverse ne peut être complètement niée.

Le foie et les reins sont volumineux ; les poumons présentent de l'œdème passif ou de la congestion inflammatoire.

Les lésions du plexus cardiaque ne sont pas nettement établies et il est impossible d'arriver à une conclusion quelconque, en présence des résultats contradictoires obtenus.

Dans le cas de lésions anciennes, Merklen et Rabé ont signalé l'*aspect alvéolaire*.

Quant à la *dégénérescence graisseuse* des fibres du myocarde, que l'on a d'abord crue très fréquente, elle paraît relativement rare, et même Renaut la considère comme une lésion d'exception, constatée surtout dans les cas d'infection massive à marche rapide.

Les noyaux des fibres musculaires sont généralement tuméfiés, avec des nucléoles fortement colorés, et on note dans certains cas une prolifération plus ou moins active.

Ces lésions myocardiaques sont habituellement parcellaires. Lorsqu'elles sont intenses, on peut trouver des foyers disséminés un peu partout (Bret) ; parfois de véritables petits abcès siégeant en plein muscle.

Lorsqu'elles sont légères, elles occupent en général certains points qui sont de véritables lieux d'élection, et c'est ce qui nous a permis de décrire dans le chapitre de symptomatologie de véritables « signes de localisation » par analogie avec les signes des lésions cérébrales en foyer. Ces lieux d'élection sont le ventricule gauche et ses piliers, d'où la théorie que nous avons exposée

sur la pathogénie des souffles mitraux d'origine myocardiaque, l'origine de l'aorte et les insertions de la mitrale, le système commissural où on voit souvent des lésions des fibres de Purkinje. Pour certains auteurs le ventricule droit serait le plus atteint, ce qui est loin d'être démontré.

Signalons enfin la théorie de Broadbent, qui croit que la lésion myocardiaque serait due à la propagation de proche en proche de l'inflammation du péricarde ou même de l'endocarde. Cette opinion ne peut être considérée comme vraie dans tous les cas ; c'est ainsi que Janot a nettement constaté une disproportion très grande entre les lésions myocardiaques très prononcées et les lésions des fibres sous-endocardiques et sous-péricardiques beaucoup moins marquées.

Nous avons dit que le *tissu conjonctif* du myocarde est en général peu atteint. Tout au plus a-t-on noté dans certains cas un léger degré de prolifération cellulaire. Les scléroses d'origine rhumatismale sont consécutives à des atteintes répétées et ne surviennent qu'au cours d'une évolution chronique très longue. Nous ne nous y arrêterons pas. Quant à la myocardite interstitielle aiguë de Osler, c'est une entité morbide d'une exceptionnelle rareté.

Ce que l'on note parfois, c'est, au cours d'une myocardite parenchymateuse, quelques lésions légères des fibres conjonctives qui nous montrent la transition possible entre la myocardite parenchymateuse et la myocardite interstitielle chronique d'origine rhumatismale de Cadet de Gassicourt et de Morel-Lavallée.

C'est ici le lieu de parler des nodules d'Aschoff et Tawara, décrits par eux en 1904 et retrouvés depuis par Carey, Coombs, Gallavardin, de Vecchi. Ces nodules, du

volume de 400 $\mu$ environ, sont constitués par des cellules géantes à plusieurs noyaux entourées de cellules épithélioïdes, de polynucléaires et de lymphocytes mélangés. Ils siègent le long des artérioles qu'ils enserrent parfois en demi-lune. On les rencontre avec prédominance dans les régions que nous avons indiquées plus haut comme étant les lieux d'élection des lésions myocardiaques. Aschoff et Tawara ont vu ces mêmes nodules dans les valvules altérées et dans le péricarde. Dunkley les a observés dans des nodosités sous-cutanées prélevées pour la biopsie. De Vecchi serait parvenu à reproduire chez les animaux des lésions nodulaires analogues dans le myocarde par inoculation de sang provenant de malades atteints de rhumatisme articulaire aigu. De nouvelles recherches sont nécessaires pour nous renseigner sur la valeur spécifique de ces curieux nodules.

Leur situation autour des vaisseaux permet de se demander s'ils ne produisent pas les lésions myocardiaques par l'intermédiaire de lésions vasculaires. Janot a signalé dans la myocardite rhumatismale des altérations vasculaires importantes, qui jusque-là n'avaient pas été signalées : endo-périartérite et même aussi lésion de la tunique moyenne dans un cas. On voit combien de recherches appelle cette question des lésions vasculaires et de leur rapport avec les nodules d'Aschoff-Tawara.

# CHAPITRE VII

## INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES ET TRAITEMENT

### 1° Traitement prophylactique

Il faut d'abord recommander au malade le repos absolu au lit, même si les lésions articulaires sont assez minimes pour ne pas l'exiger. La fréquence moindre des complications cardiaques chez les malades soumis au repos complet est un fait banal.

On installe en même temps une médication tonique énergique : alcool, quinquina, injections de sérum artificiel chloruré ou glycosé. C'est là une excellente application des injections de sérum glycosé en solution isotonique à 47 p. 1000. On a tout le bénéfice de l'injection habituelle de sérum chloruré, avec en plus une absence complète du risque du côté du filtre rénal et une action diurétique et cardio-tonique énergique due au glycose.

Or le rein dans le rhumatisme doit être surveillé de très près. Si l'on n'a pas recours aux injections, on peut donner au malade 40 à 50 gr. de lactose par jour dans le lait ou la tisane, pour obtenir une légère action diurétique.

Le salicylate de soude est indiqué, malgré les craintes qu'on a pu exprimer au sujet de son action dépressive sur le cœur. Donné à dose modérée (3 à 4 gr.) en surveillant de près la tolérance, il agit de façon heureuse sur les localisations articulaires et l'infection rhumatismale, et peut ainsi concourir à éviter l'atteinte cardiaque. Quant à la légende du salicylate facteur de complications cardiaques, il en est fait justice depuis longtemps. Si le malade présente une lésion rénale, on aura recours à l'aspirine.

### 2° Traitement de la myocardite constituée

Ce traitement se résume en quatre paragraphes :

1° Repos complet pendant toute la durée de l'évolution aiguë et même pendant la convalescence.

2° Régime liquide, surtout lacté, par prises peu abondantes (une tasse à thé) toutes les deux heures.

3° Révulsion précordiale (sangsues, ventouses scarifiées) et application permanente de glace sur la région précordiale.

4° Médication toni-cardiaque énergique : injection de caféine et d'huile camphrée (1 cc. et 10 cc. alternés toutes les six heures). Spartéine à la dose de 0 gr. 15 par jour.

Nous avons déjà dit un mot de l'emploi de la digitale. Il doit être réservé aux cas où il y a de la tachycardie avec arythmie, et même dans ces cas on doit faire preuve

d'une grande prudence, pour ne pas risquer d'amener le blocage du cœur.

Pour peu qu'il y ait de la bradycardie, même légère, il est sage de s'abstenir.

Il n'y a pas d'inconvénient à continuer l'emploi du salicylate de soude à dose modérée si l'état des reins le permet. On activera la diurèse autant que possible, on veillera à la régularité des garde-robes.

La convalescence sera conduite avec une très grande prudence. Il faut se rappeler la possibilité de l'apparition de l'insuffisance cardiaque brutale à l'occasion des premiers efforts du convalescent.

Le malade, même entièrement guéri, devra fuir tout surmenage, prendre de temps à autre des médicaments toni-cardiaques, surveiller son régime de très près et faire vérifier de temps en temps l'état de son myocarde.

# OBSERVATIONS

## Observation I

(Hardy. — *Gaz. des hôp.*, 1876, p. 1201. — Résumée.)

**Rhumatisme articulaire. — Péricardite. — Myosite. — Guérison.**

Homme, 21 ans. Typhoïde antérieure. Crise actuelle de rhumatisme articulaire aigu généralisé aux grandes articulations.

Anxiété précordiale ; douleur vive à la pression de l'épigastre. Dyspnée R. 11. Dysphagie. Augmentation de la matité cardiaque. Éréthisme marqué. Frottements péricardiques : diminution du choc de la pointe. Pas de souffle. Pouls irrégulier.

Les phénomènes s'amendent au bout de deux jours.

## Observation II

(Letulle. — *Arch. gén. de méd.*, 1880. — Résumée.)

**Rétrécissements mitral et aortique anciens. — Rhumatisme articulaire aigu. — Mort par asystolie aiguë.**

Femme, 23 ans. Crise antérieure de rhumatisme articulaire aigu ayant laissé un rétrécissement des orifices aortique et mitral. Pas d'autres antécédents pathologiques.

Poussée aiguë actuelle de rhumatisme ; angoisse et violente douleur précordiale, exaspérée par la pression. Hémoptysie. Dyspnée. Cyanose. Arythmie et affolement cardiaques. Dans les jours suivants, œdème et épanchement pleural. Mort au bout de dix jours.

*Autopsie :* Pas de péricardite. Myocarde putréfié, cœur petit. Rétrécissement mitral et aortique. Examen des nerfs du cœur et du plexus cardiaque rendu impossible par la putréfaction.

## Observation III

(Vaisse. — Th. de Paris, 1885. — Résumée.)

**Rhumatisme cardiaque d'emblée. — Péricardite. — Etat typhoïde. Mort par asystolie rapide. — Myocardite vérifiée.**

Homme, 34 ans, ayant eu cinq ou six crises de rhumatisme articulaire subaigu. Alcoolique. Présente pen-

dant dix jours un état typhoïde accentué avec souffle systolique à la pointe. Diagnostic : endocardite ulcéreuse aiguë. Puis, apparitions de douleurs articulaires. Souffles cardiaques diffus aux deux temps. Oppression. Tachycardie. L'angoisse et la dyspnée augmentent pendant les jours suivants ; douleur précordiale vive, frottements péricardiques, diminution du choc de la pointe. Puis, fléchissement cardiaque, œdèmes, ascite, pleurésie des deux bases. Mort au vingt-cinquième jour.

*Autopsie :* Péricarde épaissi, les deux feuillets sont réunis par des adhérences, cœur volumineux (1320 gr.), pâle. Parois ventriculaires épaissies. Plexus cardiaque normal. A l'examen histologique du myocarde : disparition complète des fibres musculaires en de nombreux territoires disposés soit en îlots, soit en bandes allongées, et où l'on voit du tissu conjonctif de néoformation très vacularisé. Dans d'autres endroits, les fibres musculaires sont en voie de dégénérescence.

### Observation IV

(West Samuel. — *The Lancet*, 1886, I, p. 240. — Résumée.)

**Rhum. aigu polyarticulaire. — Faiblesse cardiaque. — Mort subite le 3e jour. — Myocardite vérifiée.**

Femme, 24 ans. Pas de rhumatisme antérieur. Poussée actuelle généralisée à toutes les grandes articulations ; quatre jours après le début, douleur précordiale, dyspnée, pouls petit, matité cardiaque augmentée ; bruits sourds, ni souffle, ni frottement. Anxiété, cyanose ; mort subite au cours d'un mouvement.

*Autopsie :* Ventricules dilatés, surtout le gauche. Myocarde décoloré, marbré de taches blanches dans lesquelles l'examen histologique montre une dégénérescence granulo-graisseuse très aiguë.

### Observation V

(West Samuel. — *The Lancet*, 1886, I, p. 295. — Résumée.)

**Rhum. aigu. — Endopéricardite. — Collapsus cardiaque. — Mort. Dégénérescence graisseuse.**

Garçon, 16 ans. Au cours d'une première atteinte de rhumatisme articulaire aigu, présente de la dyspnée, des palpitations, de la douleur précordiale, des vomissements. Cœur irrégulier et rapide. Choc diffus, matité augmentée, frémissement présystolique à la pointe et double souffle diffus. Gros foie, œdème des jambes. Puis ictère foncé et mort rapide.

*Autopsie :* Pas de péricardite ; cœur très dilaté, flasque. Myocarde en état d'extrême dégénérescence graisseuse.

### Observation VI

(Morel-Lavallée. — Th. Paris, 1886. — Résumée.)

Homme présentant depuis deux ans, après une atteinte de rhumatisme, de la dyspnée, des douleurs précordiales, de l'œdème, souffle aortique et mitral ;

symphyse cardiaque. Mort d'asystolie progressive en deux mois. Myocarde envahi par la sclérose.

### Observation VII

(Laugier. — Th. de Paris, 1888. — Résumée.)

Homme, 17 ans. Première atteinte de rhumatisme articulaire aigu dont le début remonte à 8 jours. Pointe du cœur abaissée ; choc précordial affaibli ; cœur irrégulier ; premier bruit faible, deuxième bruit claqué. Ces phénomènes s'améliorent peu à peu et le malade guérit.

### Observation VIII

(Peter. — *Smaine méd.*, 14 mars 1891. — Résumée.)

**Myocardite rhumatismale. — Cœur douloureux. — Guérison.**

Première attaque de rhumatisme articulaire subaigu. Douleur violente précordiale, n'ayant rien de névralgique. Cœur douloureux. Pas de souffle ; galop du cœur droit. Diagnostic : Myocardite rhumatismale aiguë.

## Observation IX

(Peter. — *Semaine méd.*, 14 mars 1891. — Résumée.)

**Douleurs précordiales. — Syncope. — Guérison.**

Malade de souche rhumatismale ayant déjà eu une atteinte de rhumatisme. Quinze jours après le début de la crise actuelle, syncope brusque durant 3 heures ; premier bruit prolongé, pas de frottements. Le lendemain, myocarde et plexus cardiaque douloureux ; douleur dans la région cardiaque et sur le trajet du phrénique. Nouvelle syncope le lendemain suivie de délire. Le malade a guéri peu à peu.

## Observation X

(J. Bret. — *Province médicale*, 1894, p. 437. — Résumée.)

Femme, 17 ans. Depuis une attaque de rhumatisme, trois mois auparavant, dyspnée, fatigue rapide. Entre à l'hôpital avec dyspnée, palpitation, épistaxis et hémoptysies. Matité cardiaque augmentée ; souffle systolique à la pointe. Galop. Décès quelques jours après par syncope brusque.

*Autopsie :* Symphyse péricardique limitée à la pointe. Sclérose d'un pilier de la mitrale. Péricarde doublé d'une épaisse néo-membrane très vasculaire ; foyers

de dégénérescence dans l'épaisseur du myocarde. Tissu scléreux au centre du pilier de la mitrale.

### Observation XI

(Weill et Barjon. — *Arch. de méd. expér.*, 1895. — Résumée.)

Fille, 10 ans, ayant eu une première atteinte de rhumatisme il y a 6 mois, une autre il y a 3 mois, au cours de laquelle est apparue une lésion cardiaque. Depuis 15 jours, fatigue, dyspnée, douleur précordiale, œdème. Quelques douleurs articulaires. Etat général grave, cyanose. Augmentation de la matité cardiaque, murmure asystolique. Gros foie douloureux. Après quelques jours d'amélioration, crise de suffocation avec hémoptysie. Orthopnée. Mort.

*Autopsie :* Cœur volumineux. Rétrécissement mitral. Cœur d'aspect sain présentant de la myocardite parenchymateuse très accentuée.

### Observation XII

(Weill et Barjon. — *Rev. des mal. de l'enfance*, 1897. — Résumée.)

Fille, 9 ans. Pas d'antécédents pathologiques. Chorée légère depuis un mois ; souffle d'insuffisance mitrale ; matité cardiaque accrue ; dyspnée d'effort. Dans les jours suivants, angine avec coryza et catarrhe oculaire tout de suite suivie de douleurs articulaires avec érythème rosé au niveau des régions douloureuses. Chorée très marquée. Bruits du cœur sourds. Pouls petit, régulier.

Dyspnée croissante. Mort.

*Autopsie*: Insuffisance mitrale. Myocardite parenchymateuse très marquée et absolument diffuse.

### Observation XIII

(Weill et Barjon. — *Rev. des mal. de l'enfance,* 1897. — Résumée.)

Camille R..., 13 ans. Parents bien portants, non rhumatisants. Typhoïde à 6 ans. En est à sa quatrième attaque de rhumatisme articulaire aigu depuis 2 ans. Insuffisance mitrale datant probablement de la première attaque. En mai 1895, rougeole normale.

12 novembre 1895. — Quatrième attaque rhumatismale. Frottement péricardique.

13. — Matité cardiaque accrue.

19. — Oppression intense. Pouls régulier; cœur faible.

21. — Amélioration.

22. — Retour de dyspnée.

23. — Mort brusque, avec pâleur et angoisse.

*Autopsie:* Insuffisance mitrale. Ventricule gauche dilaté. Lésions de myocardite parenchymateuse, moins diffuses que dans les deux observations qui précèdent.

## Observation XIV

(Herringham. — *Transact. of Clin. Soc. of London*, vol. 31, 1898. — Résumée.)

**Rhumatisme aigu. — Mort subite. — Myocardite.**

Femme, 16 ans. Pas d'antécédents pathologiques. Présente une première atteinte de rhumatisme aigu polyarticulaire. Douleur épigastrique vive ; aire cardiaque normale ; double souffle à la pointe.

Les douleurs articulaires disparaissent les jours suivants, mais la douleur épigastrique persiste. Cyanose et dyspnée. Déviation en dehors de la pointe du cœur ; bruits sourds. Hémoptysie légère, mort brusque après 13 jours.

*Autopsie* : Cœur volumineux. Ventricules hypertrophiés, le droit dilaté. Pas de lésions valvulaires.

Myocardite aiguë très marquée avec dégénérescence graisseuse du muscle et prolifération du tissu conjonctif.

## Observation XV

(Freund. — *Berliner Klin. Wochens.*, n° 49, 1898. — Résumée.)

Rhumatisme subaigu datant de 4 mois. Pas de dyspnée. Matité cardiaque accrue ; bruits sourds. Douleur rétro-sternale. Agitation, subdélire. Mort le 7e jour.

*Autopsie :* Myocarde mou avec des taches rouges pâles et jaunes. Lésions dégénératrices des fibres musculaires, altération de la striation.

### Observation XVI

(Broadbent. — *Edinburgh med. Journ.*, 1898. — Résumée.)

Enfant, 9 ans. Crise rhumatismale un mois avant avec apparition d'un souffle systolique à la pointe. Au cours de la deuxième crise, œdème des jambes, grande dilatation cardiaque, dyspnée vive, faiblesse du ventricule droit. Mort par asystolie.

*Autopsie :* Cœur dilaté, péricarde adhérent, myocarde mou, friable. Pas de grosse lésion valvulaire, mais myocardite nette.

### Observation XVII

(Poynton. — *Transaction médico-chir. Soc.*, Londres, 1889, vol. LXXXII, p. 356. — Résumée.)

Garçon, 15 ans. Première attaque légère de rhumatisme en décembre 1897 ; deuxième attaque en février 1898, à la suite de laquelle il souffre de douleurs précordiales quand il se fatigue ; troisième attaque très légère en août, avec dyspnée, augmentation de l'aire cardiaque, éréthisme, souffle systolique rude. Dans les jours suivants, la matité cardiaque continue à s'accroître, frottement péricardique net, gros foie, collapsus, enfin mort.

*Autopsie :* Péricarde adhérent, cœur très dilaté, ce qui causait l'augmentation de l'aire cardiaque. Myocarde feuille morte, dégénérescence graisseuse dans son épaisseur.

### Observation XVIII

(Patton. — *Journ. of American med. Assoc.*, 11 mars 1899, p. 427. — Résumée.)

Garçon, 9 ans. Souche rhumatismale. Crise de rhumatisme articulaire aigu avec péricardite, dilatation cardiaque rapide et mort subite.

*Autopsie :* Cœur dilaté. Pas de liquide péricardique. Myocarde flasque, mou.

### Observation XIX

(Patton. — *Idem.* — Résumée.

Garçon, 11 ans. Crise rhumatismale subaiguë avec légers troubles cardiaques en novembre 1898. En janvier 1899, tous les phénomènes articulaires ayant disparu, il persistait de la gêne précordiale ; aire cardiaque augmentée.

*Autopsie :* Cœur généralement dilaté, muscle mou et friable, pas de lésion valvulaire.

### Observation XX

(Poynton. — *Lancet*, 12 mai 1900. — Résumée.

Homme, 19 ans. Quatrième atteinte de rhumatisme articulaire aigu depuis l'âge de 7 ans. Dyspnée, cyanose,

pouls faible, cœur excité, fortement dilaté avec trace de lésion mitrale ancienne. Frottement péricardique. Mort le septième jour.

*Autopsie :* Peu de liquide péricardique. Myocarde très pâle. Dégénérescence graisseuse très marquée des fibres du myocarde et tout à fait généralisée.

## Observation XXI

(P. Merklen et Rabé. — *Presse méd.*, 23 février 1901. — Résumée.)

Garçon, 16 ans. Crises répétées de rhumatisme depuis l'âge de 4 ans. Troubles cardiaques depuis une crise survenue à 14 ans. Crises de dyspnée, douleurs précordiales, angoisse et vomissements. Rémission de neuf mois, puis nouvelle crise rhumatismale avec réapparition des mêmes signes cardiaques. Crises dyspnéiques nocturnes. Examiné deux mois après, on note de l'insuffisance aortique et une péricardite subaiguë avec symphyse. Augmentation de l'aire cardiaque. Rémission. Grippe intercurrente provoquant réveil des douleurs articulaires et des troubles cardiaques. Mort subite.

*Autopsie :* Symphyse cardiaque très marquée. Cœur dilaté (surtout ventricule gauche). Myocardite interstitielle peu prononcée ; myocardite parenchymateuse, diffuse et très avancée.

### Observation XXII

(E. Barié. — *Semaine méd.*, n° 5, 1900. — Résumée.)

Homme, 40 ans. Première attaque de rhumatisme subaigu. Au cinquième jour, généralisation, ascension thermique, dyspnée, premier bruit cardiaque sourd. Au huitième jour, agitation, douleur, augmentation de l'aire cardiaque, cyanose et dyspnée, coma. Mort au neuvième jour.

*Autopsie :* Cœur volumineux ; peu de liquide péricardique. Ventricule gauche dilaté. Myocarde mou, décoloré.

### Observation XXIII

(E. Barié. — *Soc. méd. hôp.*, 1901. — Résumée.)

Homme, 30 ans. Deuxième attaque rhumatismale. Fièvre intense. Oppression et gêne précordiale au septième jour ; pouls fréquent ; cyanose. Albumine.

Cœur fréquent, arythmique. Bruits sourds. Augmentation de l'aire cardiaque. Guérison en cinq semaines.

### Observation XXIV

(Dr Pignol. — *In* th. Dalmais, Paris, 1901. — Résumée.

Femme, 30 ans, souche arthritique, obèse. Fièvre, malaise général, léger mal de gorge. Deux jours après,

étouffements, palpitations ; bruits cardiaques sourds, irréguliers, souffle doux à la pointe. Deux jours après, apparition des douleurs et du gonflement articulaires. L'hyposystolie a persisté, assez accentuée.

### Observation XXV

(Dr Simon. — *In* th. Janot, Paris, 1902. — Résumée.)

Aline P..., 7 ans. Chorée à 4 ans ayant duré 5 mois. Poussée rhumatismale chaque hiver.

20 novembre. — Douleurs articulaires, souffle systolique de la pointe, gros foie.

24. — Amélioration.

25. — Fièvre, toux, dyspnée légère qui a augmenté progressivement jusqu'au 30 où elle est devenue intense. Crépitants au sommet droit. Matité cardiaque accrue. Bruits sourds. Tachycardie. Pas de dysphagie.

1er décembre. — Amélioration.

5. — Mort brusque par syncope.

*Autopsie :* Petit épanchement péricardique. Myocarde très dégénéré, présentant des lésions peu marquées du tissu conjonctif et des lésions intenses et récentes de myocardite parenchymateuse.

### Observation XXVI

(Dr Roy. — *In* th. Janot, Paris, 1902. — Résumée.)

Jeanne M..., 13 ans. Coqueluche à 3 ans, varicelle à 5 ans, scarlatine à 7 ans. Première attaque rhumatis-

male à 10 ans, deuxième attaque à 12 ans avec endocardite.

Troisième attaque : anasarque, piqueté purpurique des membres inférieurs. Dyspnée. Rien aux poumons. Cœur augmenté de volume. Frémissement cataire. Roulement présystolique prolongé vers l'aisselle et dans le dos. Pouls à peine perceptible. Albumine dans les urines. Puis, crachats hémoptoïques, submatité de la base gauche et point de côté. Dyspnée. Thoracentèse donnant 755 grammes de liquide séro-hémorragique. Mort au bout de 20 jours.

*Autopsie :* Cœur volumineux. Rétrécissement et insuffisance mitrale. Pas de péricardite, même histologique. Altération des fibres musculaires (état grillagé) ; pas de lésions conjonctives.

## Observation XXVII

(Janot. — Thèse Paris, 1902. — Résumée.)

G..., domestique, 22 ans. Pas d'antécédents pathologiques. Première atteinte de rhumatisme un mois auparavant. Les douleurs ont reparu quelques jours après la guérison de cette première crise et revêtent l'aspect typique du rhumatisme polyarticulaire aigu. On trouve à la pointe un souffle systolique.

Trois jours après, douleur dans la région précordiale, exaspérée par la pression. Frottement péricardique. Le lendemain, augmentation de l'aire cardiaque, mais légère détente. La dyspnée et la douleur ne tardent pas à reparaître et vont croissant jusqu'à la mort de la malade survenue en plein délire actif.

*Autopsie :* Cœur très gros, recouvert d'un exsudat péricardique abondant ; peu de liquide. Muscle d'aspect normal. Pas d'endocardite nette.

Fibres musculaires dissociées, état vasculaire très marqué. Réaction conjonctive très légère, sauf sur un point (paroi ventriculaire gauche). Quelques zones limitées de sclérose un peu plus âgée.

### Observation XXVIII

(Laignel-Lavastine et Vitry. — *Bull. et Mém. Soc. anat.*, Paris, 1906. Résumée.)

Mlle D..., 16 ans. A eu deux fois la rougeole et une atteinte de rhumatisme articulaire aigu il y a 6 mois. Sa mère et sa sœur sont mortes d'une « maladie de cœur ». Depuis 8 jours, elle a une nouvelle attaque de rhumatisme, sans localisations articulaires nettes. Signe de péricardite et lésions mitrales. Peu à peu, on note l'accélération du cœur, la pâleur, la dyspnée, la cyanose ; tendance au collapsus : bruit de galop. Mort.

*Autopsie :* Lésions des trois tuniques cardiaques.

### Observation XXIX

(Rimbaud et Anglada. — *Montpellier méd.*, 1909.)

**Goître. — Rhumatisme articulaire aigu. — Myocardite. — Guérison.**

La nommée P..., 19 ans, domestique, entre le 19 février 1909 dans le service de M. le professeur Rauzier.

Bonne santé antérieure. Goître dont elle s'est aperçue à l'âge de 16 ans, époque depuis laquelle elle éprouve quelques palpitations avec dyspnée d'effort. Réglée à 14 ans ; jamais de rhumatisme ni chez elle, ni chez ses parents.

Il y a 5 jours, douleurs et gonflement dans les chevilles, avec teinte un peu rouge des téguments. Les genoux, puis les coudes et les épaules ont été pris successivement. Douleurs vives.

Céphalée ; anorexie ; quelques nausées. Insomnie. Température : 38°8. Pouls : 100. T. A. : 11 $^1/_2$.

*Examen :* Gonflement des articulations atteintes. Bruits du cœur énergiques, réguliers, mais frémissement présystolique net à la pointe. Roulement présystolique et dédoublement du deuxième bruit au foyer mitral.

Goître de dimensions moyennes.

Le 22 février, les genoux sont dégagés, mais il y a une poussée nouvelle du côté du coude et de l'épaule droite. Les bruits cardiaques s'assourdissent et les souffles s'atténuent.

Le 23, léger souffle aortique au premier temps.

Le 24, disparition des douleurs, mais gêne de la mastication, de la déglutition et de la respiration. L'articulation temporo-maxillaire gauche est douloureuse à la pression ; le goître a augmenté de volume.

L'assourdissement du cœur s'accentue.

Le 27, la cardiasthénie est encore plus marquée ; à la pointe, les bruits sont à peine perçus ; le frémissement et le roulement présystolique n'existent plus. Mais à l'aorte, au souffle du deuxième temps vient s'ajouter un souffle du premier temps. La bradycardie est très accentuée ; le pouls est lent à 58. La tension est de 11.

Le 1er mars, on note la disparition de la sonorité de l'espace de Traube. Bruits cardiaques un peu moins sourds. Rien aux poumons.

Le 5 mars, l'espace de Traube est redevenu sonore. Les bruits sont mieux perçus. La bradycardie persiste (pouls à 48).

La malade sort le 12 avril. Le pouls est revenu à 92, la tension à 13. Elle conserve son rétrécissement mitral ancien, son rétrécissement et son insuffisance aortiques récents. La circonférence du cou est retombée à 38 cm. au lieu de 42 cm. qu'il mesurait pendant l'évolution de la myocardite.

## Observation XXX

(J. Baumel et Mlle M. Giraud. — *Montpellier médical*, 29 mars 1914.)

**Endomyocardite avec bradycardie d'origine nerveuse. — Guérison.**

A. L..., 16 ans, entre salle Fouquet, n° 5, le 16 octobre 1913, pour douleurs dans les membres inférieurs datant de 3 jours. Ces douleurs prédominent au niveau des deux genoux et du pied droit. En dehors de cela le malade n'accuse que de l'anorexie. L'interrogatoire de tous les appareils est normal. Il n'y a pas d'albumine dans les urines. La température rectale est de 37°6.

Aucun antécédent héréditaire. Il y a 11 jours, crise douloureuse assez vive dans la jambe droite. Pas de gonococcie.

*A l'examen*, on ne trouve rien aux genoux, ni aux cous-de-pied. Au niveau de l'articulation métatarso-

phalangienne du gros orteil droit, gonflement douloureux et rouge.

Rien aux poumons.

Cœur normal. Pouls, 30.

Le soir de ce même jour, la température atteint 38°5. Le malade souffre toujours beaucoup, mais il n'y a rien d'apparent à ses articulations.

On prescrit 4 grammes de salicylate de soude et des applications de salicylate de méthyle.

Le lendemain 17 octobre, la douleur a cessé dans les membres inférieurs et occupe les membres supérieurs, le gauche surtout.

Cœur normal.

Dans l'après-midi, vers 4 heures, on trouve le malade agité, extrêmement pâle, un peu dyspnéique. Il n'accuse aucune douleur. La température, qui une heure avant était à 38°4, atteint 39°. L'auscultation du cœur montre un notable assourdissement des bruits et à la pointe l'ébauche d'un souffle au premier temps. Le pouls est à 90.

Le 18 octobre, on note un souffle systolique net à l'orifice mitral. Les bruits sont sourds et voilés, mais réguliers. Il y a 80 pulsations. Les phénomènes douloureux ont cédé; la température baisse.

On donne X gouttes par jour de la solution alcoolique de digitaline à 1/1000. On applique une vessie de glace sur la région précordiale.

Les jours suivants, la température continue à descendre et tombe entièrement le septième jour de la maladie, c'est-à-dire le 19 octobre. Mais le pouls a tendance à se ralentir.

Le 21, le pouls étant à 60, on supprime la digitaline; les bruits sont toujours peu énergiques, le souffle

se perçoit mal, il y a quelques faux pas. On donne de la spartéine (0 gr. 10 par jour), on fait des injections d'huile camphrée (10 cc. matin et soir), on laisse en permanence la vessie de glace sur le cœur.

Le 22, le pouls est à 50, et, à partir de ce moment-là jusqu'au 28 octobre, il se maintient entre 45 et 50 et descend même jusqu'à 40; mais dès le 23 l'énergie se relève, le souffle se perçoit mieux, les faux pas disparaissent, mais les bruits restent sourds.

La question se pose de savoir si la bradycardie constatée est due à une lésion myocardiaque atteignant le faisceau de His ou si elle est d'origine pneumogastrique. L'examen clinique minutieux nous porta à penser qu'il s'agissait d'une bradycardie totale et non d'une dissociation auriculo-ventriculaire. Nous ne pûmes malheureusement à ce moment-là faire le tracé graphique. L'épreuve de l'atropine fut faite le 26 octobre et la tachycardie passagère qu'elle provoqua établit l'origine nerveuse de la bradycardie.

Le 28, le pouls monta à 60 et le 30 il arriva à 70, aux environs desquels il se maintint. L'énergie cardiaque était normale et le souffle mitral se percevait nettement.

Peu à peu tout rentra dans l'ordre et le malade quitte l'hôpital guéri de son rhumatisme, avec un myocarde en bon état, mais porteur d'une lésion valvulaire bien compensée.

## Observation XXXI

(J. Baumel et Mlle M. Giraud. — *Montpellier médical.* 29 mars 1914.)

**Endocardite rhumatismale ancienne. — Myocardite. — Asystolie aiguë. Mort.**

P. H..., 17 ans, entre salle Fouquet, n° 6, le 30 décembre 1913, pour douleurs articulaires datant de quinze jours. Ces douleurs, dont le siège est très variable, occupent actuellement les genoux et les cous-de-pied.

Anorexie ; quelques palpitations ; dyspnée d'efforts habituelle. Pas d'albumine dans les urines. Fièvre légère, 38°.

Deux crises de rhumatisme subaigu : l'une il y a 7 ans, l'autre en mai 1913. De sa première crise, le malade a conservé une « maladie de cœur ».

*Examen* : Empâtement très net des genoux et des cous-de-pied, surtout à gauche. La mobilisation est douloureuse.

Cœur : Souffle d'insuffisance mitrale et souffle d'insuffisance aortique. Energie et fréquence normales.

Le malade quitte le service guéri, le 6 janvier. Il y rentre trois semaines après, le 1er février, pour douleur vive au niveau du genou gauche et fièvre légère : 38°5 le soir (température rectale). Il accuse aussi une douleur dans la région de l'épigastre. Il n'y a pas de gonflement au niveau de l'articulation douloureuse, pas d'albumine dans les urines, le pouls est à 80, le cœur, en dehors de ces deux souffles, est normal.

Jusqu'au 6 février, le tableau est celui d'un rhumatisme léger analogue à celui qu'a présenté le malade en janvier.

Le 6 février, on trouve le malade pâle, un peu angoissé, se plaignant vivement de douleur au creux épigastrique et de battements de cœur pénibles. A l'auscultation, on trouve de l'éréthisme marqué, de la tachycardie. Les souffles s'entendent bien.

Le 7 février, notre malade, très agité, un peu dyspnéique, se plaint d'avoir eu de violentes douleurs dans la région de la nuque et dans la région précordiale. Il a des battements de cœur douloureux, une sensation d'angoisse pénible. La figure est pâle, couverte de sueur.

Le pouls est à 132. Cardiasthénie très prononcée ; les bruits de souffle sont à peine perceptibles.

Le foie ne déborde pas les fausses côtes.

Après une amélioration passagère, la dyspnée et l'angoisse reprirent, ainsi que la douleur précordiale. Pouls rapide, petit. Augmentation de l'aire de matité cardiaque. Galop du cœur droit. Le foie est gros.

Le malade est mort le 17 février. L'autopsie n'a pas été possible.

## Observation XXXII

(J. Baumel et Mlle M. Giraud. — *Soc. des sc. méd.* Montpellier, 1er mai 1914.)

**Rhumatisme subaigu.— Myocardite avec bradycardie.— Guérison.**

Ernest For..., 31 ans, cultivateur, entre le 19 mars 1914 à la salle Fouquet, lit n° 30, dans le service de M. le professeur Rauzier.

Depuis sept à huit jours, douleurs dans les jointures, erratiques et fugaces, non accompagnées de gonflement. Les mouvements des membres supérieurs sont gênés; la marche est impossible.

Il souffre un peu de la tête ; sauf de l'anorexie et une constipation légère, le fonctionnement des divers appareils est normal. Il n'y a pas d'albumine.

Le température atteint 38°4 (rectale).

Comme antécédents, crise de rhumatisme articulaire aigu il y a dix ans, ayant duré dix jours, avec fièvre légère ; rougeole il y a deux ans ; blennorragie il y a six mois, réchauffée il y a deux mois.

*A l'examen*, léger empâtement des deux genoux et des deux cous-de-pied avec un peu de rougeur. Le tableau est celui d'un rhumatisme polyarticulaire subaigu ; en raison de l'allure des manifestations cliniques et des antécédents rhumatismaux du malade, on peut écarter l'idée de localisations gonococciques.

Le cœur bat à 80 ; l'énergie cardiaque est normale ; il n'y a pas de souffle.

Le lendemain, le cœur présente un assourdissement notable des deux bruits, sans augmentation de la fréquence. On administre X gouttes de digitaline par jour pendant trois jours. Le quatrième jour, le cœur est toujours asthénique, le pouls descend à 36 pulsations par minute. On supprime la digitaline. Dans les jours suivants, on notait, outre l'assourdissement des bruits et la bradycardie, une arythmie légère.

Le 25 mars, un souffle systolique apparaît à la pointe et se propage dans l'aisselle. A ce moment la crise rhumatismale était finie et la température définitivement tombée.

Pendant cinq jours le pouls est resté entre 35 et

40 pulsations ; il a mis ensuite cinq jours encore à monter peu à peu à 60. Quand le malade quitta le service au début d'avril, le cœur avait une énergie, une fréquence et une régularité normales, mais le souffle mitral persistait.

## Observation XXXIII

(J. Baumel et Mlle M. Giraud. — *Société des sciences médicales*, Montpellier, 1er mai 1914.)

**Erythème noueux. — Rhumatisme articulaire aigu. — Myocardite avec bradycardie. — Guérison.**

G... Henri, 18 ans, cordonnier. Entre salle Fouquet, n° 25, le 1er avril 1914.

Alité depuis six jours, il accuse des douleurs dans les jambes allant du genou au cou-de-pied, amenant une impotence fonctionnelle à peu près complète. Anorexie ; constipation légère. Pas de dyspnée. il ne tousse pas. Il urine normalement et ses urines ne contiennent pas d'albumine.

Le malade a de la fièvre depuis le début. A son entrée il a 40°.

Le malade a eu la rougeole en bas âge. Il n'y a pas de rhumatisants dans sa famille ; lui-même n'a jamais eu de crise rhumatismale.

*A l'examen*, on trouve sur les deux jambes un érythème diffus avec des nodosités. C'est l'aspect typique de l'érythème noueux. Les deux genoux sont empâtés, le gauche surtout, les cous-de-pied sont un peu tuméfiés. Il n'y a pas d'épanchement intra-articulaire.

Au cœur on note un certain degré d'asthénie, une légère augmentation de fréquence (96 pulsations par minute) et un souffle mitral systolique très net.

Ce souffle est dû à une endocardite récente, car le médecin qui avait vu le malade au début n'avait pas constaté de lésion cardiaque ; de plus, le manque d'énergie du cœur montre bien qu'il y a de ce côté un processus en évolution.

Il s'agit donc d'un érythème noueux dont l'origine rhumatismale est signée d'une part par les localisations articulaires très nettes dont le siège a fréquemment varié pendant les quelques jours qu'a duré la crise, et d'autre part par les complications cardiaques observées.

Trois jours après l'entrée du malade dans le service, alors que sa température descendait régulièrement et que les manifestations articulaires étaient en rétrocession, le pouls est brusquement tombé à 58 pulsations, puis peu à peu à 35. En même temps l'énergie cardiaque était insuffisante, il y avait un peu d'arythmie.

Une médication toni-cardiaque énergique eut raison de ces accidents, mais ce n'est qu'au bout de dix jours que le nombre des pulsations par minute remonta au-dessus de 60.

### Observation XXXIV

(Inédite. — Recueillie par M^lle^ M. Giraud, interne des hôpitaux.

**Rhumatisme polyarticulaire aigu. — Myocardite. — Asystolie fébrile. Amélioration.**

F. B..., 44 ans, présente depuis une huitaine de jours des douleurs articulaires ayant envahi toutes les grandes articulations, accompagnée de fièvre élevée.

Soigné jusqu'ici à l'infirmerie de la caserne, il a présenté, la veille de son entrée dans le service de notre maître M. le professeur Rauzier, un délire violent de parole et d'action qui ont nécessité son envoi d'urgence à l'hôpital en faisant craindre une complication cérébrale. Dès son arrivée, le malade se montre plus calme, et n'a qu'un subdélire tranquille.

Il répond assez correctement à nos questions. Il accuse, outre les douleurs articulaires qui sont en voie d'atténuation, quelques troubles digestifs (anorexie, vomissements espacés, constipation) et quelques troubles respiratoires (toux, expectoration purulente, dyspnée). Pas de céphalée, pas de palpitations ni de douleur précordiale ; pas d'œdème. La température varie entre 39° et 40°. Les urines contiennent de l'albumine en quantité notable mais non rétractile.

Le malade est un ancien rhumatisant qui a déjà eu d'assez nombreuses crises plus ou moins intenses.

*A l'examen*, on note un peu de gonflement des deux poignets. Les autres articulations sont douloureuses mais ne présentent aucune lésion apparente.

L'auscultation des poumons montre l'existence d'un peu de bronchite. Celle du cœur ne nous montre qu'une cardiasthénie très prononcée sans tachycardie très marquée (le pouls est à 96 pour une température de 39°2). La langue est très sèche et un peu sale. Rien d'anormal du côté abdominal.

Le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu avec lésions cardiaques est indiscutable. La lésion cardiaque paraît bien être myocardiaque, car il n'existe aucun signe d'endocardite ni de péricardite. La séro-réaction de Widal est négative.

Dans les jours suivants, alors que les douleurs arti-

culaires passent au second plan, le tableau devient celui d'une asystolie fébrile, avec dyspnée très marquée, œdème léger, cardiasthénie très prononcée, congestion des bases. Nous faisons la remarque que, si nous n'avions pas suivi le malade depuis le début, nous ne trouverions guère d'explications à la fièvre qu'il présente et qui est due à l'intoxication par le poison rhumatismal. Il n'est pas douteux que le malade fasse de la myocardite. Il n'est survenu aucune lésion du péricarde ou de l'endocarde et l'état du malade s'est progressivement amélioré. Il est encore en traitement à l'heure actuelle, mais son myocarde reprend peu à peu son énergie normale.

Ce qui est intéressant chez ce malade, c'est la localisation presque exclusivement viscérale de son rhumatisme. Le tableau clinique a été constamment dominé par l'état du myocarde, et les lésions articulaires n'ont jamais retenu beaucoup l'attention du malade ni de son entourage.

## Observation XXXV

(Inédite. — Recueillie par M^lle^ M. Giraud, interne des hôpitaux.)

**Rhumatisme subaigu. — Myocardite. — Guérison.**

B... L..., 42 ans, n'a jamais eu de crise de rhumatisme. A la suite d'une nuit passée à la belle étoile, cet hiver, il s'est mis à souffrir des articulations qui se sont gonflées les unes après les autres.

A son entrée dans le service de M. le professeur Rauzier, le malade souffre depuis trois semaines, et les

douleurs occupent surtout à ce moment-là les chevilles et les genoux. La fièvre est relativement peu intense : 38°9. Le malade ne présente aucun autre trouble que les douleurs articulaires.

*A l'examen*, on note un peu de tuméfaction des genoux et des cous-de-pied. La hanche droite est douloureuse. La langue est un peu sale ; le palper abdominal est normal. Il n'y a aucun signe respiratoire.

Le cœur est très mou, rapide mais régulier.

Les jours suivants, le cœur reste toujours très peu énergique et présente une arythmie légère. Pas de souffle ; un peu d'abaissement du choc de la pointe. Le malade a quelques palpitations et un peu de dyspnée. Les douleurs articulaires ont presque disparu.

Sous l'influence d'une médication toni-cardiaque énergique, les troubles cardiaques se sont amendés et le malade est actuellement guéri.

## Observation XXXVI

(Inédite. — Recueillie par Mlle M. Giraud, interne des hôpitaux.)

**Rhumatisme polyarticulaire aigu. — Myocardite avec bradycardie par lésion probable du faisceau de His. — Guérison.**

B. M..., jeune soldat de 20 ans, en est à sa première atteinte de rhumatisme articulaire aigu. Lorsque nous le voyons, il est malade depuis cinq jours, souffre beaucoup des genoux et des pieds, un peu des épaules et des reins. Il tousse et crache un peu, présente quelques troubles digestifs légers. Il n'a pas de dys-

pnée. Ses urines contiennent 6 gr. d'albumine par litre. Il a une fièvre élevée au voisinage de 40°.

*Examen :* Articulations douloureuses mais ne présentant pas de gonflement notable. Poumon et cœur normaux. Pouls, 100.

Dès le troisième jour, nous notons une bradycardie légère : 70 pulsations pour une température de 40°.

Les jours suivants, la bradycardie s'accentue et s'accompagne d'une diminution notable de l'énergie cardiaque et par moments d'un peu d'arythmie. Pendant plus d'une semaine, le pouls n'a jamais dépassé 60 pulsations par minute. A ce moment, les douleurs articulaires étaient légères ; l'albumine avait disparu.

La diminution de l'énergie, l'arythmie semblent bien indiquer une lésion myocardiaque.

L'injection d'atropine l'a prouvé en ne modifiant pas la bradycardie. Il semble donc possible d'attribuer celle-ci, malgré l'absence du cardiogramme que nous ne pûmes prendre à ce moment-là, à une lésion du faisceau de His et de la considérer comme un de ces signes de localisation dont nous avons parlé.

Le malade a quitté l'hôpital guéri.

## CONCLUSIONS

I. — L'existence de la myocardite rhumatismale est actuellement indiscutable.

II. — Cette myocardite est souvent latente. Ses signes principaux sont : la dyspnée, la cyanose, l'angoisse et la douleur précordiales, la diminution de l'énergie cardiaque, la tachycardie, les souffles fonctionnels. On note souvent l'allongement de l'espace *a c* des électro-cardiogrammes, le blocage incomplet et complet du cœur par lésion du faisceau de His, les extrasystoles auriculaire ou ventriculaire, la fibrillation auriculaire.

III. — Le diagnostic est délicat à cause des lésions associées et des difficultés d'interprétation des lésions existantes.

IV. — Le pronostic est relativement bénin, mais il faut tenir compte de la possibilité de la mort subite et de la dilatation aiguë.

V. — L'apparition de la myocardite est favorisée par le jeune âge du malade, l'intensité et la répétition de

l'attaque rhumatismale et par les lésions cardiaques antérieures. Mais elle peut aussi — et moins exceptionnellement qu'on ne l'a cru — survenir au cours d'une première crise de rhumatisme subaigu en l'absence de tout précédent cardiaque.

VI. — Les lésions de la myocardite rhumatismale sont surtout histologiques. Elles prédominent au niveau des fibres musculaires, le tissu interstitiel étant relativement moins touché. Ces lésions n'ont pas de caractère spécifique et sont celles de toute myocardite aiguë. Cependant il se pourrait que la lésion spécifique soit le nodule périvasculaire d'Aschoff et Tawara.

VII. — Le traitement comprend le repos, les toniques généraux (injections de sérum chloruré à $7^{o}/_{oo}$, ou glucosé à $47^{o}/_{oo}$), les toni-cardiaques (caféine, huile camphrée, digitale à employer avec prudence), le salicylate de soude qui est sans inconvénient pour le cœur si on l'emploie à dose modérée.

# BIBLIOGRAPHIE


Anglada. — Voir Rimbaud.

Aschoff. — Zur Myocarditisfrage (Verhandl. d. deutsch. path. Gesellsch., 1904. Iéna, 1904, VIII, 46-53).

Ball. — Du rhum. viscéral (Th. d'agrég., 1866).

Barbier. — Gravité du rhum. cardiaque des enfants (Congrès international. méd. Paris, 1900).

Bard. — Les asytolies inflammatoires (Lyon méd., 1892-1893).

Barié (E.). — Traité des mal. du cœur et de l'aorte (Paris, 1901).

— Endocard. rhum. maligne (Semaine méd., 1900).

Barjon. — Voir Weill.

Baumel (J.) et M^lle^ M. Giraud. — Rhum. subaigu et lésions cardiaques ; deux observations de myocardite rhum. (Montp. méd., 29 mars et 5 avril 1914).

— Deux nouveaux cas de myocardite rhum. (Montpellier méd., 1914).

Baumé (L.). — Contr. à l'étude de la pathog. des myocardites (Th. Paris, 1892).

Besnier. — Dict. encyclop. Sc. méd. (Art. Rhumatisme, 1876).

Bonnet. — Voir Josserand.

Bret. — Myocardite aiguë rhumatismale (Province méd., 1894, p. 437).

Broadbent. — Rhumatisme cardiaque de l'enfant (Edinburgh med. Journal, 8 mai 1898).

Byron Bramvell. — Diseases of the heart and thoracic aorta (Edinburgh, 1884).

Bouchot. — Myocardite parench. aiguë de l'enfant (Thèse Lyon, 1897).

Bouillaud. — Traité clinique du rhumatisme articulaire aigu, 1840.

Cadet de Gassicourt. — Traité clin. des mal. de l'enfance, 1887, t. II).

Charrin. — Congrès de Berlin (Sem. méd., 1890).

Charrin et Gley. — Dilat. cardiaques expériment. (Soc. de Biol., 1893).

Chomet. — Dilat. aiguë du cœur dans le rhum. art. aigu (Th. Paris, 1901, 10).

Coombs. — Some clinical aspects of the rhumatic infection (Lancet, 1904, 565).

Dalmais. — De l'infect. rhum. dans les local. cardiaques primit. (Th. Paris, 1901, 56).

Delancey-Rochester. — Le cœur dans le rhum. aigu (Journ. of American med. Assoc., 15 déc. 1900).

Fernet. — Du rhum. aigu (Th. Paris, 1865).

Ferrier. — Bull. Soc. méd. hôp., mai 1901.

Fraentzel. — Leçons sur les maladies du cœur (Revue de méd., 1889, p. 882).

Freund. — Myocardite diffuse aiguë (Berliner Klin.Woch., 1898).

Gallavardin. — Voir Josserand.

— Congrès de méd. Paris, 1910 (Bradycardies).

Giacomelli. — Myocarde dans les infections et les intoxications (Suppl. du Policlinico, 18 mars 1900).

Giraud (M^lle M.). — Voir Baumel (J.).

Gley. — Voir Charrin.

Grancher. — Myocardite et asystolie aiguës chez l'enfant (Presse méd., 4 août 1894).

Hanot. — Arch. gén. de méd., janv. 1890 et 1882.

Hardy. — Gaz. des hôp., 1876, p. 1201.

Heuschen. — Dilat. aiguë du cœur dans le rhum. aigu et les aff. valvul. (Mitt. aus der mediz. Klin. Upsala, 1899.

Herringham. — Mort subite par myocardite dans le rhum. (Transaction of clin. Soc., 28 janv. 1898, vol. XXXI).

Itard. — Th. de Paris, 1824.

Janot. — Th. de Paris, 1902.

Josserand et Bonnet. — Arch. méd. expér., sept. 1899.

Josserand et Gallavardin — Arch. gén. méd., nov. et déc. 1901.
Josué. — Myocard. rhum. (La Clinique, 18 avril 1913).
Laignel-Lavastine et Vitry. — Cardite rhum. aiguë (Bull. et mém. Soc. anat. Paris, 1906).
Landry. — Gravité des cardiopath. rhum. chez l'enfant (Th. Paris, 1902).
Laugier. — Th. Paris, 1888.
Letulle. — Rhum. viscéral (Arch. gén. méd., 1880, vol. 1).
Lichtenstein. — Recherches expér. sur la dilat. aiguë du cœur (Prager med. Woch., 19 mai, 2 juin 1898).
Lees. — Soc. méd. chirurg. (Londres, 28 juin 1898).
— Rapp. British med. Assoc. (Brit. med. Journ., 15 oct. 1898).
— Dilat. cardiaque dans rhum. (British med. Journ., 5 janv. 1901).
Lees et Poynton. — Analyse de 150 cas mortels de rhum. chez les enfants de moins de 12 ans (Transact. of the Royal med. chir. Soc., 1898, vol. 81 *in fine*)
Littey. — Semaine méd., 1899, p. 221.
Martin (Hipp.). — Rev. de méd., 1883, p. 106.
Merklen. — Bull. Soc. méd. hôp., 1901.
Merklen et Rabé. — Myoc. parench. rhum. (Presse méd., 1901).
Michel. — Gravité des local. card. du rhum. chez l'enfant (Th. Montpellier, 1910).
Morel-Lavallée. — Symphyse cardiaque (Th. Paris, 1886).
Mollard et Regaud. — Annales Institut Pasteur, 1897.
Nobécourt. — Le cœur dans le rhum. aigu chez l'enfant (Arch. de méd. des enfants, n° 7, juillet 1910).
Osler. — Malignant endocarditis (Lancet, 7, 14, 21 mars 1885).
Patton. — Rhum. cardiaque (Journ. of Amer. med. Assoc., 11 mars 1899).
Peter. — Myocardite rhum. (Semaine méd., 14 mars 1891).
Petit. — Traité de méd. Charcot-Bouchard, t. IV, p. 189.
Potain. — Endoc. rhum. aiguë (Clin. de la Charité, p. 158).
Poynton. — Myocarde dans la diphtérie, le rhumat. et la chorée (Lancet, 12 mai 1900).
— Péricardite rhum. et étude sur l'histologie du cœur rhum. (Trans. of the Roy. med. chir. Soc., vol. 82, 1899).
Rabé. — Voir Merklen.

Rauzier. — Un cas de myocardite rhumatismale. Clinique de l'hôpital Saint-Eloi, 1909 (Montpellier médical).

Renaut. — Rapport sur les myocardites aiguës (Congrès Sc. méd. Lille, 1899).

Rimbaud et Anglada. — Un cas de myoc. rhum. avec bradycardie (Montpellier méd., 1909).

Rila (de Pavie). — Infection rhum. (Semaine méd., 1892).

Tawara. — Zentralblatt f. Physiologie (Leipz. u. Wien, 1905, XIX, 70).

Tessier. — Bull. Soc. méd. Hôp., 1901.

Stephanoff. — Contrib. étude myoc. rhum. aiguë (Th. Montpellier, 1910).

Sturges (O.). — Inflam. cardiaq. rhum. chez l'enfant (British med. Journ., 10 mars 1894).

Vaisse. — Etude sur le rhum. cardiaq. d'emblée (Th. Paris, 1885).

Vitry. — Voir Laignel-Lavastine.

Walsh. — Traitement du rhum. (Journ. of Americ. med. Assoc., 15 déc. 1900).

Weill. — Traité clinique des mal. du cœur chez les enfants.

Weill et Barjon. — Myoc. parench. enfants (Arch. méd. expér., 1895; Rev. mal. enfance, 1897).

West (Samuel). — The Lancet, 1886, t. I, p. 196, 240, 293.

Wilson. — Dilat. aiguë du cœur (Lancet, 1894, t. II, p. 62).

---

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 9 mars 1915.
Le Recteur,
Ant. BENOIST.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 9 mars 1915.
Le Doyen,
MAIRET.

# SERMENT

*En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.*

*Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!*